549

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentee et soutenue le samedi 22 juillet 1905 à 1 heure

Par **A. BOHIN**

de la Faculté de Médecine de Paris

DE L'INFLUENCE DE L'ASCITE

SUR

L'ÉVOLUTION DE L'ASYSTOLIE

DANS UN CAS DE CARDIOPATHIE

Président : M. GILBERT, *professeur.*

Juges : MM. ACHARD, VAQUEZ et BEZANÇON, *agrégés.*

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	N...
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DUPRE	LEGUEU	RICHAUD
BALTHAZARD	DUVAL	LEPAGE	RIEFFEL (chef des trav. anat.)
BRANCA	FAURE	MACAIGNE	TEISSIER
BEZANÇON	GOSSET	MAILLARD	THIROLOIX
BRINDEAU	GOUGET	MARION	VAQUEZ
BROCA (André)	GUIART	MAUCLAIRE	WALLICH
CARNOT	JEANSELME	MERY	
CLAUDE	LABBE	MORESTIN	
CUNEO	LANGLOIS	POTOCKI	
DEMELIN	LAUNOIS	PROUST	
DESGREZ	LEGRY	RENON	

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GILBERT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL BROUSSAIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

I

AVANT-PROPOS

Le pronostic des cardiopathies chroniques avec lésions valvulaires complexes, par exemple, maladie mitrale compliquée d'insuffisance aortique, est toujours d'une très grande gravité à partir du moment où le cœur est devenu incapable de compenser ses lésions. Chez les mitraux, l'asystolie, inévitable à échéance plus ou moins éloignée, constitue déjà une éventualité redoutable. Quand, par surcroît, le mitral se double d'un aortique, le pronostic est encore beaucoup assombri : « Pour eux, l'asystolie, c'est la mort à brève échéance (1). » Bien vite on voit apparaître les congestions passives, les œdèmes, les hydropisies, les thromboses, les hémorrhagies avec tout le cortège des troubles fonctionnels dus à ces lésions. Très vite « l'envahissement de l'économie devient général (Dieulafoy). »

1. Parmentier. *Thèse de Paris 1889-1890.*

Les fonctions principales et essentielles de l'organisme se font mal ou incomplètement. Même si la marche des accidents asystoliques n'est pas trop rapide, même si le patient n'est pas emporté prématurément par les troubles fonctionnels pulmonaires ou autres, la situation n'en reste pas moins précaire : toute une série de phénomènes de dénutrition apparaissent ; chacun des éléments de l'organisme devient malade en quelque sorte pour son propre compte ; c'est la *cachexie cardiaque* qui commence et qui, bien vite, amènera au coma et à la mort le malade œdématié, cyanosé, véritable infirme depuis le début des accidents consécutifs à la non-compensation.

Pourtant même à ce degré avancé des lésions valvulaires, quand le cœur est devenu complètement incapable d'assurer le cours régulier du sang à travers l'économie, quand la non-compensation est devenue permanente, même à ce degré, il arrive parfois que le pronostic n'est pas aussi désespéré. Certaines modalités de l'asystolie peuvent, en effet, largement modifier cette évolution fatale et retarder assez longtemps l'issue funeste que tout faisait croire très prochaine : nous voulons parler de certaines formes d'asystolie hépatique avec ascite récidivante. Nous venons d'en observer un cas remarquable chez une femme atteinte de pseudo-cirrhose cardiaque consécutive à des lésions valvulaires mitro-aortiques. Cette femme était soignée à l'hôpital Broussais dans le service de M. le professeur Gilbert, qui a bien voulu nous communiquer un travail encore inédit, fait en collaboration avec

le Dr Jomier, travail dans lequel nous avons largement puisé.

Mais avant de nous engager plus avant dans notre sujet, avant de commencer ce modeste travail qui marque le terme de notre scolarité médicale, nous tenons à rendre ici un hommage ému de reconnaissance à tous nos anciens maîtres de l'Ecole de médecine de Besançon et de la Faculté de Paris. Nous assurons tout particulièrement de notre gratitude M. le professeur Gilbert qui a bien voulu nous indiquer le sujet de cette thèse, et qui, en outre, nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de soutenance.

Nous remercions aussi très vivement M. le Dr Jomier, ancien interne des hôpitaux pour les conseils qu'il nous a prodigués sans compter.

A eux tous, merci.

II

OBSERVATION

(Prise dans le service de M. le professeur Gilbert, à l'hôpital Broussais, salle Gubler).

Mme M..., blanchisseuse, âgée de 43 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à la suite de couches. Père mort accidentellement ; au dire de la malade a toujours été très bien portant. Deux frères tous deux très bien portants. Une sœur anémique.

Antécédents personnels. — Réglée à 17 ans ; règles assez abondantes durant huit à dix jours. Mariée à vingt-deux ans et demi. Mari bacillaire. La malade ne se souvient pas d'avoir été atteinte d'une affection grave quelconque. Elle reconnaît seulement avoir toujours eu, depuis son enfance, le teint légèrement jaunâtre : jamais, dit-elle, elle n'a eu de couleurs. Elle présente uniquement comme antécédents morbides, des palpitations et de a dyspnée légère d'effort depuis l'âge de 10 ans, une assez

forte atteinte de grippe en 1889, à l'âge de 28 ans ; en 1896 à l'âge de 35 ans, des douleurs rhumatismales légères au niveau des genoux et des articulations tibio-tarsiennes, n'ayant pas forcé la malade à s'arrêter. Pas de signes notables d'éthylisme, pas de syphilis.

Deux grossesses normales l'une en 1884, à l'âge de 23 ans, l'autre en 1886, sans masque pigmentaire : deux filles dont une morte à vingt-quatre jours de diarrhée infantile. L'autre bien portante a actuellement 18 ans. Elle a le teint frais.

Histoire de la maladie actuelle. — Au mois d'août 1899, brusquement, à la suite d'une forte contrariété, la malade fut prise de palpitations, de dyspnée d'effort. Elle ressent des douleurs lombaires, intercostales. Elle s'alite. Un médecin consulté ayant constaté de l'albumine met la malade au régime lacté. Peu de jours après le ventre se met à grossir progressivement. On trouve de l'œdème de la région lombaire. Les téguments prennent une teinte subictérique terreuse. Des douleurs apparaissent dans les deux épaules aussi bien à gauche qu'à droite. La région hépatique est douloureuse. La malade n'a pas perdu l'appétit et ne présente pas de troubles dyspeptiques.

Au bout de quatre mois la malade est ponctionnée pour la première fois, en décembre 1899. On retire trois litres de liquide, qui, au dire de la malade était verdâtre.

Seconde ponction au mois de janvier. On retire dix litres de liquide présentant toujours la même teinte verdâtre. Vers cette époque la malade accuse des démangeaisons qui l'obligeaient à se gratter jusqu'au sang. Le prurit était localisé surtout à la face antérieure des deux jambes. En même temps elle devient mélancolique ; des idées noires l'envahissent.

3e ponction en février 1900 : 3 litres de liquide.

4e — mars

5e — avril

6e — mai

7e — juin

8e — juillet

9e — août

10e — septembre

11e — octobre

12e — novembre

13e — décembre

14e — février 1901

15e — mars

16e — avril

17e — mai

18e — juin

19e — juillet

20e — août

21e — septembre

22e — octobre

23e — novembre

24e — décembre

25e — janvier 1902

26e — février

27e — mars

28e — avril

Soit 28 ponctions, ayant donné issue, d'après ce que rapporte la malade, à 244 litres de liquide ascitique.

En juin 1902, la malade entre pour la première fois à l'hôpi-

tal Broussais, salle Gübler, lit n° 3. Elle présentait les différents symptômes ci-dessus énumérés avec une dyspnée intense. Le ventre était globuleux et distendu. Les dimensions de son foie sont les suivantes :

Ligne mamelonnaire droite.	14 cms.
Ligne axillaire	17 cms.
Ligne médiane	9 cms.

Elle resta vingt-cinq jours à l'hôpital ; on ne lui fit aucune ponction.

Elle revint à l'hôpital Broussais à la fin de décembre 1902 (lit n° 9) où elle fut soignée pendant cinq mois jusqu'au 9 mai 1903. L'interne M. Lippmann lui fit des ponctions nouvelles à deux mois d'intervalle environ, qui donnaient chacune à peu près 10 litres de liquide.

A ce moment elle avait toujours de l'essoufflement, des palpitations : la malade sentait son cœur battre. Pour favoriser la respiration, elle se tournait sur le côté droit. Elle présentait un peu de céphalée : le sommeil était très agité, mais pas de vertige, pas d'éblouissements, pas de troubles digestifs. Les démangeaisons avaient disparu.

Elle quitte l'hôpital le 9 mai, parce qu'elle se croit guérie ; à la suite de la dernière ponction. en effet, le liquide ascitique n'avait pas reparu. Mais la faiblesse reprenant le dessus, et son ascite réapparaissant, elle se décide à rentrer à l'hôpital le jeudi 21 mai 1903 (Salle Gübler, lit n° 16).

État actuel. — On se trouve en présence d'une malade amaigrie, très asthéniée. Elle est dans le décubitus dorsal, mais dit avoir plus de facilité pour respirer, dans le décubitus latéral droit.

Les téguments sont secs, subictériques, avec disséminés çà et là, sur la région thoracique, et sur la région abdominale quelques taches d'un gris jaunâtre. Les membres supérieurs sont très amaigris et jaunâtres. Brûlure à la face interne de l'avant-bras gauche. Les membres inférieurs sont couverts de varicosités. Léger œdème sans points douloureux. Le ventre est globuleux, distendu. A la palpation on a nettement la sensation de flot. A la percussion, matité sur les côtés de la région abdominale et thoracique.

Hernie inguinale droite.

Le faciès est subictérique, avec également quelques taches d'un gris jaunâtre disséminées sur les joues. Les pommettes sont un peu colorées. Lèvres de coloration normale. Système pileux normal.

Pas d'adénopathie; on constate cependant à la région postéro-externe du cou, à droite, un ganglion très mobile, roulant sous le doigt et assez dur.

Appareils. — *Appareil digestif.* — Dentition mauvaise, langue bonne, légèrement humide, rosée. Déglutition avec goût d'amertume. Pas de dégoût alimentaire, pas d'anorexie. Toutefois digestion un peu mauvaise, avec renvois. Points douloureux épigastriques s'irradiant vers l'ombilic; autres points douloureux disséminés à la région thoracique postérieure et dans les membres supérieurs, notamment dans le bras droit. Pas de vomissements, pas de diarrhée. Selles normales mais un peu décolorées. Le foie est très abaissé. La limite supérieure part du sillon sous-mammaire. La limite inférieure est assez difficile à percevoir, à cause de l'épanchement péritonéal. Il est de même impossible de délimiter la rate.

Appareil circulatoire. — A l'inspection on constate que la

pointe du cœur est très déviée et bat dans le cinquième espace intercostal. A la palpation frémissement cataire. A l'auscultation roulement diastolique et systolique; souffle présystolique ; dédoublement du second bruit. Pouls irrégulier, bondissant, dépressible, inégal (le jour de l'examen, 60 pulsations).

Appareil respiratoire. — Au point de vue physique rien de particulier ni en avant ni en arrière. Au point de vue fonctionnel dyspnée très accentuée.

Système nerveux. — Très nerveuse. Organes des sens normaux Légère surdité à gauche. Réflexe rotulien un peu diminué. Réflexes pharyngiens et palpébraux normaux.

Appareil génito-urinaire. — Dysménorrhée depuis le début de la maladie. Disparition des règles depuis janvier dernier (1903). Urines très peu abondantes, ne présentant ni albumine, ni sucre, mais des traces d'indican.

Température 36°,6.

Ponction le 25 mai donnant issue à huit litres de liquide. La température reste à 36°8.

Le 27 mai. — Douleur extrêmement vive dans la région supérieure de l'articulation scapulo-humérale gauche, douleur qui dure une vingtaine de minutes. Il y a ce jour-là 1000 cc. d'urines.

Le 28 mai. — Mensuration du foie, dont les dimensions principales sont:

Ligne mamelonnaire droite. . .	11 cms
Ligne axillaire	12 cms
Ligne parasternale droite . . .	9 cms
Ligne médiane	10 cms.

Le foie est induré.

Quantité d'urine émise, 800 cc.

On commence à remarquer la diminution des phénomènes cardiaques et la prédominance des accidents hépatiques. Le diagnostic maintenu est celui de cirrhose cardiaque.

Le 14 juin. — Nouvelle ponction. 8 litres de liquide.

Le 20 juin. — La malade présente de la diarrhée depuis cinq jours.

Le 2 juillet. — Paracentèse abdominale (c'est la 32e), qui donne 8 lit. 500 de liquide ascitique de densité 1011.

Le 20 juillet. — Ponction avec 7 lit. 500 de liquide.

Le 5 août. — Ponction. 8 litres de liquide.

Le 25 août. — Ponction donnant issue à 7 lit. 500.

Le 21 octobre. — Ponction donnant 8 litres de liquide.

Le 14 novembre.— Ponction. 6 lit. 500,

Le 7 décembre. — 7 litres.

Le 21 décembre. — 5 litres.

Le 18 janvier 1904. — 4 lit. 300.

Le 2 février. — 5 litres.

Le 8 février. — Ponction donnant issue à 200 cc.

Le 5 mars. — Ponction.

État a la fin d'avril 1904 :

Le bord supérieur du foie atteint le cinquième espace intercostal ; son bord inférieur dépasse le rebord chondro-costal, sur la ligne mammaire de deux travers de doigt. Ce bord coupe à gauche les cartilages costaux suivant une ligne qui passe à 2 centimètres en dedans du mamelon. Les dimensions de l'organe sont les suivantes :

Ligne mamelonnaire droite. .	11	centimètres
Ligne axillaire	12	—
Ligne parasternale droite . .	10	—

Ligne médiane . . . . . 8 centimètres

Ligne parasternale gauche . . 7 —

La palpation en est sensible ; d'ailleurs la malade se plaint de douleurs subjectives à son niveau. La consistance est nettement accrue. Le bord inférieur à peine émoussé en 1902, est maintenant nettement arrondi. Les pulsations systoliques sont encore très manifestes.

La rate ne peut être perçue par la palpation, mais elle se projette, suivant une aire de matité qui mesure 11 centimètres dans son grand axe.

La circulation collatérale est très apparente. Pas d'hémorrhoïdes.

Les troubles d'origine cardiaque ont évolué depuis le début des accidents. En 1899, la dyspnée d'effort était plus vive; la malade continuait alors il est vrai à vaquer à ses occupations de repasseuse, restant au lit quatre à cinq jours à peine au moment de chaque ponction. Depuis juin 1902, la dyspnée s'est progressivement améliorée pour disparaître complètement. La malade se lève dans la journée; elle descendit même au jardin pendant tout l'été dernier. Pas de râles aux bases pulmonaires à aucun moment.

Les urines oscillent entre 400 et 900 centimètres cubes. Leur taux a dépassé 1500 trois fois seulement, depuis mai dernier elles sont transparentes et légèrement foncées; elles étaient au début moins abondantes encore et sédimenteuses. Albumine au début qui n'a pas été retrouvée depuis 1901. A ce moment on a noté une glycosurie légère à débit constant (4 gr. 50 en 24 heures). Pas d'opsiurie. La glycosurie expérimentale donne issue à des quantités de sucre indosables.

L'œdème des lombes a diminué après la troisième ponction

d'ascite (11 février 1900), mais il n'a disparu complètement qu'en août dernier. En 1902 on notait un léger œdème prétibial qui n'existe plus maintenant à aucun degré.

Les lèvres cyanosées dans les premiers mois de la maladie, ne le sont plus depuis longtemps.

Le sang contient $\frac{1}{25700}$ de bilirubine.

Le pouls bat actuellement à 76, il est régulier, égal, d'ampleur normale. Le sphygmomanomètre de Potain donne 15 de tension artérielle. La jugulaire interne droite est le siège d'un pouls veineux systolique peu apparent ; la jugulaire externe droite est turgescente. A gauche les veines du cou ont leur apparence normale.

Les palpitations constantes au début, reviennent encore maintenant quelque peu le soir. Le cœur est très augmenté de volume. A l'inspiration le maximum des battements se fait dans le cinquième espace intercostal un peu en dehors du mamelon, mais à la palpation les battements se perçoivent déjà à 4 cm. en dehors du mamelon, dans le cinquième espace : Frémissement cataire présystolique. A la pointe roulement présystolique, souffle systolique, dédoublement du deuxième bruit. Vers la base on entend un souffle diastolique et doux avec maximum le long du bord gauche du sternum.

Le cœur est régulier, d'énergie normale, sans éréthisme. Pas d'élévation de la crosse de l'aorte.

L'état des fonctions circulatoires que nous venons de décrire répond aux périodes qui séparent les ponctions ; lorsque le ventre devient par trop tendu, les palpitations augmentent d'intensité, la dyspnée réapparaît, le pouls se précipite, devient iné-

gal et irrégulier. Après la ponction tout revient à l'état précédent...

L'état général de la malade s'est amélioré progressivement depuis le début de ses accidents, en particulier, depuis mai 1903. L'apyrexie est restée constante.

Le 14 mai 1904. — Ponction donnant issue à 5 litres de liquide de densité 1010.

Le 30 mai. — 5 lit. 500 sont de nouveau soutirés.

Le 8 juin. — 5 lit. 500.

Le 27 juin. — 6 litres.

Le 8 juillet. — 5 litres.

Le 23 juillet. — 6 litres.

Le 5 septembre. — 5 lit. 500. Petite hémorrhagie en retirant la canule.

Le 21 septembre. — Le liquide retiré est hémorrhagique.

Le 1er octobre. — 5 lit. 250. Le liquide est jaune citrin, nullement hémorrhagique. Densité 1012.

Le 14 octobre. — 6 litres.

Le 22 octobre. — 5 lit. 500.

Le 3 novembre. — 6 litres.

Le 15 novembre. — 6 litres de liquide jaune clair. Les ponctions deviennent ainsi de plus en plus rapprochées. Aussi à partir d'octobre 1904, les forces commencent à décliner visiblement. La malade se lève encore durant cinq à six heures par jour, mais ne se livre plus aux travaux de couture qui, quelques mois auparavant, constituaient son occupation favorite.

A la soixante et onzième ponction pratiquée le 26 mai 1905, vers la fin, la malade se sent défaillir ; son ventre augmente de volume brusquement ; elle ressent des douleurs abdominales très intenses ; elle a des nausées. A partir de ce moment ses

forces déclinent très rapidement ; elle ne supporte plus aucune nourriture. Quelques essais de paracentèse sont tentés à nouveau, mais ne ramènent qu'une quantité de liquide insignifiant, un litre environ à chaque essai.

La dyspnée est considérable. Vomissements.

La mort survenue le 12 avril, ne ressemble nullement à celle d'une cardiaque.

Autopsie. — Le foie est un peu dur, congestif, d'aspect muscade. La capsule est très épaissie ; adhérences; péri-hépatite (qui explique la dureté apparente du foie).Poids 1430 grammes. Les veines sus-hépatiques sont fortement dilatées. La veine porte ne l'est pas.

A la coupe, on voit, autour des granulations hépatiques, de petites zones de tissu translucide.

Péritonite hémorrhagique avec caillots et adhérences par des fausses membranes englobant les intestins et les reliant à la paroi. Veines de l'intestin très dilatées.

La rate est scléreuse et pèse 210 grammes.

Les reins sont petits, scléreux. La capsule adhère au parenchyme. Ils pèsent respectivement 120 et 80 grammes.

Le cœur pèse 460 grammes. Insuffisance et rétrécissement mitraux. Lésion athéromateuse de l'aorte avec épaississement des valvules. (Il n'y a pas de lésions du canal de l'aorte, mais seulement des valvules). Dilatation des cavités.

Il y a un hydrothorax double. Chacune des plèvres contient environ 1 litre de liquide jaune citrin, sans fausses membranes.

Examen histologique. — *Foie.* — A un faible grossissement, les coupes du foie offrent à considérer des zones de congestion, particulièrement étendues. Ces larges zones réunissent entre elles les veines centrales lobulaires.

Elles respectent des îlots de parenchyme resté sain, groupés autour des espaces portes.

Dès ce faible grossissement on peut reconnaître le peu d'intensité des lésions de sclérose. C'est à peine si on trouve un peu de ce tissu autour des éléments de l'espace de Kiernan. Les lésions sont un peu plus marquées autour des veines centro-lobulaires : les mêmes veines sont augmentées de volume et gorgées de sang.

A un plus fort grossissement les zones congestives hépatiques présentent au milieu du sang épanché, des travées hépatiques disloquées, étouffées en quelque sorte, dont les éléments cellulaires offrent de ci, de là, des noyaux augmentés de volume. Capillaires très dilatés. Le protoplasma des cellules prend moins le colorant qu'au niveau des zones restées saines.

En somme, foie cardiaque congestif, sans cirrhose, dans lequel les zones congestives d'abord limitées au voisinage immédiat de la veine sus-hépatique, se sont ensuite réunies entre elles.

Rate. — Elle présente des îlots de sclérose fortement organisée, à orientation périvasculaire. La capsule très épaissie est scléreuse.

Nous avons vainement cherché dans la littérature médicale des observations à rapprocher de celle qui précède. Nulle part, l'action bienfaisante du foie cardiaque, avec ascite récidivante, sur le cœur malade n'a été mise ainsi en relief. Bien plus, c'est plutôt le contraire que la plupart des auteurs ont tendance à mettre en évidence dans leurs conclusions.

L'apparition de l'ascite est presque toujours regardée

comme d'un mauvais augure. C'est ainsi que nous relevons dans la thèse de Vidal (1), l'opinion suivante : « Malheureusement il est une complication qui vient généralement aggraver la situation du mitral hyposystolique. C'est la cirrhose hépatique compliquée d'ascite, ascite à répétition, ascite incurable. » Parmentier dans sa remarquable thèse avait déjà dit aussi : « Parfois, en dépit du traitement, l'ascite persiste abondante et augmente la gêne respiratoire, que l'état du cœur et la congestion des deux bases, seraient insuffisants à expliquer. On recourt à une ou plusieurs ponctions, mais ce n'est qu'un expédient, un traitement d'urgence, qui n'influe en rien sur le fonctionnement du cœur désormais impuissant (2) ».

Quoi qu'il en soit, tout en regrettant de n'avoir pu étayer notre observation d'autres observations analogues, étant donnée la longue survie obtenue chez notre malade malgré ses lésions valvulaires complexes, très avancées et non compensées, le cas nous a semblé suffisamment intéressant pour être rapporté et faire le sujet de ce modeste travail.

1. Vidal. *Thèse de Paris*, 1903-1904.
2. Parmentier. *Thèse de Paris*, 1889-1890.

III

DISCUSSION DE L'OBSERVATION

Nous nous trouvons donc en présence d'une femme d'âge moyen, 43 ans, dont les antécédents héréditaires sont excellents et dont les antécédents personnels sont assez bons. Elle a simplement été chlorotique durant sa jeunesse ; elle a eu deux grossesses normales à 23 et à 25 ans ; elle n'accuse ,en fait de maladies, qu'une atteinte assez forte de grippe à 28 ans, et quelques douleurs rhumatismales à 35 ans, douleurs si peu accusées qu'elles n'ont pas forcé la malade à s'aliter, ni même à s'arrêter, bien qu'elles eussent été localisées aux genoux et aux articulations tibio-tarsiennes. Il est, dans ces conditions, assez difficile d'assigner une cause aux lésions valvulaires graves et complexes que porte cette malade.

La cause prochaine ou éloignée de la cardiopathie importe peu d'ailleurs, au point de vue clinique. Elle n'a aucun influence ou à peu près, ni sur le pronostic, ni sur le traitement. Les lésions de sclérose, une fois établies au niveau des valvules du cœur ne rétrocéde-

ront plus. Elle s'aggraveront plutôt. Aussi n'est-ce pas à elles que le traitement s'adresse ; c'est la vigueur, l'énergie du cœur que l'on cherche à entretenir ou à renforcer ; si le cœur n'est plus susceptible d'être stimulé, c'est son travail que l'on cherche à diminuer, c'est le courant sanguin qu'on s'efforce de régulariser. Comme nous le verrons ultérieurement c'est ce dernier processus qui s'est trouvé réalisé chez notre malade de l'hôpital Broussais.

L'affection cardiaque, les petits accidents mis à part, reste donc à peu près latente jusqu'au milieu de l'année 1899. Jusqu'à cette époque le cœur neutralise bien ses lésions et c'est à peine si la malade constatant qu'elle s'essouffle rapidement, qu'elle monte difficilement les escaliers, se doute que l'un de ses organes essentiels fonctionne d'une manière défectueuse. Elle continue à faire son métier de blanchisseuse, métier assez dur pourtant, qui exige de longues stations debout et des déploiements de force assez grands. C'est d'ailleurs le propre des lésions valvulaires d'évoluer ainsi avec cette allure sournoise. Le malade jouit d'une santé exellente en apparence, il vaque sans arrêt à ses occupations, et brusquement les premiers symptômes d'insuffisance, dans la compensation, viennent le surprendre alors qu'il s'y attend le moins : l'asystolie le surprend et le terrasse, comme un voleur au coin d'un bois surprend le passant attardé et trop confiant.

Ce fut le cas qui se présenta chez notre malade : en août 1899, une simple contrariété un peu forte servit de prétexte à la rupture da l'équilibre circulatoire et

tout de suite apparaissent les symptômes de début de l'asystolie commune : pouls mauvais, irrégulier, inégal ; palpitations constantes et très violentes ; dyspnée intense. La malade est forcée de s'aliter. Le foie est très congestionné et traduit cet état par une vive douleur dans l'hypochondre droit, par la teinte subictérique que prennent très rapidement la peau et les conjonctives ; le rein aussi est congestionné car les urines émises alors sont franchement albumineuses ; les lèvres sont fortement cyanosées ; on note un œdème très accusé de la région lombaire et un œdème prétibial. Bref les troubles circulatoires paraissent à ce moment avoir été généralisés à la plupart des organes.

Prédominance des troubles hépatiques. — Toutefois, bien vite ces troubles montrent une tendance marquée à localiser leurs effets, de préférence sur la glande hépatique, et bientôt on note à ce niveau de gros symptômes d'asystolie, de gros signes de congestion intense : foie énorme, paraît-il ; foie douloureux à la pression et spontanément ; enfin tympanisme, puis apparition d'un épanchement ascitique, bien vite considérable, nécessitant des ponctions répétées jusqu'au moment de l'entrée à l'hôpital en juin 1902. La malade ne fait alors qu'un court séjour de 25 jours à la salle Gübler. et on relève peu de renseignements sur son état actuel dans l'observation. Pourtant elle a une dyspnée intense et son ventre est très distendu.

Durant un deuxième séjour de cinq mois, de décembre 1902 au 9 mai 1903, on note qu'elle a toujours de

l'essoufflement, des palpitations ; elle présente de la céphalée mais pas de vertiges ni d'éblouissements.

Elle rentre une troisième fois à l'hôpital le 21 mai 1903 et fait alors l'objet d'une observation très attentive. A ce moment la malade a bien plus d'aspect d'une hépatique vulgaire que d'une cardiaque, et il faut un examen assez approfondi des divers organes pour éviter la confusion. En effet seuls les troubles localisés au foie persistent d'une manière marquée. Les autres troubles fonctionnels ont disparu ou se sont amendés. La dyspnée a beaucoup diminué. Alors qu'au début des accidents, c'est elle autant que la douleur et les palpitations qui a forcé la malade à s'aliter, c'est à peine si maintenant on note un peu de gêne respiratoire quand la malade se fatigue. Et cet état va s'améliorant encore progressivement, si bien que durant tout l'été 1903 la malade peut descendre chaque jour durant cinq et six heures même au jardin ; elle s'y promène longuement ; elle peut, d'autre part, se livrer à des travaux de couture durant de longues heures, durant la journée entière presque ; elle y concentre toute son attention, et cela, sans fatigue apparente. L'auscultation la plus minutieuse des poumons ne révèle aucun râle, même aux bases, ce qui est véritablement exceptionnel. La percussion ne révèle aucun signe anormal ; il n'y a pas la moindre submatité. La malade ne tousse pas du tout.

L'œdème des lombes, très considérable au début en août 1899 n'existe plus du tout au printemps 1904. La malade affirme qu'elle a commencé à décroître à partir de

la troisième ponction pratiquée chez elle, le 11 février 1900. Cet œdème est encore cependant perceptible lors de la troisième entrée de la malade à l'hôpital, le 21 mai 1903. Un peu d'œdème prétibial que l'on constate à la même époque, disparaîtra également peu à peu.

Les lèvres ne sont plus cyanosées.

Les pouls n'est pas un pouls d'asystolique. Il est régulier, fort, d'ampleur normale.

Les palpitations angoissantes et constantes du début n'ont pas encore disparu complètement, mais elles se sont beaucoup atténuées et elles ne reviennent guère que le soir. Elles ont toujours, d'ailleurs, existé ainsi depuis l'âge de 10 ans. Ce n'est donc pas un symptôme bien grave.

Nous voilà certes, bien loin des terribles symptômes de l'asystolie déclarée, nous voilà bien loin du tableau clinique de la cachexie cardiaque. Près de trois ans après le début très net des premiers symptômes consécutifs à la non-compensation des lésions valvulaires, en mai 1903, le cœur se trouve donc encore placé dans des conditions favorables qui lui permettent de fonctionner presque normalement. Durant plus d'une année, à partir de cette date, cet état va se maintenir ainsi satisfaisant, et même s'améliorer encore légèrement. Il n'y a pas plus de troubles généraux qu'à l'époque où le cœur compensait ses lésions valvulaires : ses battements sont redevenus aussi énergiques, aussi réguliers qu'auparavant ; le cœur ne présente point d'éréthisme. Assurément les lésions qu'il portait n'ont pas disparu et elles ne peuvent disparaître : Il est toujours hyper-

trophié, dilaté ; sa pointe est toujours fortement déviée. La main qui palpe la région précordiale continue à percevoir un frémissement cataire présystolique ; à l'auscultation, l'oreille continue à percevoir au niveau de la base « un souffle diastolique aspiratif et doux, avec maximum, semble-t-il, le long du bord gauche du sternum » elle perçoit toujours à la pointe un roulement présystolique et un souffle systolique. Mais tous ces signes ne constituent une maladie que pour le médecin ; le porteur de ces lésions ne les aperçoit pas et n'en souffre pas, si du moins, il ne se livre pas à des imprudences.

Cependant en l'occurrence, il est un peu inexact de dire que le cœur ne traduit son état anormal, à l'extérieur que par les seuls signes physiques énumérés plus haut à l'exclusion de tout trouble fonctionnel. Chez notre malade le cœur fonctionne à peu près normalement, sauf, vis-à-vis d'un organe qui est le foie.

Il semble en vérité que la glande hépatique joue ici le rôle d'un bouc émissaire, qu'elle détourne de son côté toutes les conséquences fâcheuses résultant du mauvais fonctionnement des soupapes du cœur. Bien plus même, il semble bien que le foie soit capable de lutter contre ces conséquences fâcheuses et de les améliorer. Le cœur qui, jusqu'en 1899, a suffi par ses moyens propres à assurer le travail de compensation, en est devenu incapable depuis cette époque, ainsi qu'en témoignent l'état congestif permanent du foie, l'hypertension permanente du sang dans le système des veines sus-hépatiques. C'est alors que l'organe hépatique vient en

quelque sorte établir un deuxième processus de compensation, processus de compensation siégeant en dehors et loin du cœur, portant non sur l'organe régulateur de la circulation, mais sur le sang circulant lui-même. Ce deuxième processus ne vise plus à augmenter l'énergie du cœur mais bien à diminuer son travail, à rabaisser sa tâche au niveau de ce qu'il lui reste de forces. L'instrument dont il se sert pour arriver à ses fins est la formation de l'ascite dans la cavité péritonéale.

En somme, notre malade à ce moment (1903-1904) n'est plus une cardiaque, elle est une hépatique. Le cœur qui avait menacé de tout perdre, du fait de son fonctionnement anormal, grâce au foie et à l'ascite à recouvré à peu près sa régularité. L'affection dont il souffre et qui était immédiatement menaçante est passée au second plan. Le foie, au contraire, atteint secondairement, passe au premier plan. C'est lui surtout, que le médecin aura à soigner et à surveiller; c'est lui qui actuellement donne la clef du pronostic. Le rôle principal au point de vue vital lui est dévolu et c'est une circonstance heureuse, semble-t-il, car le foie sera plus longtemps tolérant que le cœur. On nous dira que nous sommes tombés de Charybde en Scylla, que d'un mal qui ne pardonne pas, nous sommes tombés dans un autre qui ne pardonne pas davantage. C'est vrai ; les troubles hépatiques amèneront le patient à la mort tout comme l'y aurait amené l'insuffisance cardiaque. A leur défaut, l'affaiblissement extrême, la dénutrition en quelque sorte, consécutifs aux paracentèses répétées,

seront fatals au malade, tout comme l'aurait été la cachexie cardiaque. Mais nous aurons gagné du temps et c'est un résultat qu'en général le malade tout au moins, ne dédaignera pas.

L'Ascite. — Ses effets bienfaisants. — Mais à quoi devons-nous cette évolution heureuse ? Sans nul doute, à l'épanchement ascitique. Nous verrons dans le chapitre suivant à propos de l'examen des lésions, qu'elles sont les causes de cet épanchement et par quel mécanisme il se produit. Nous ne nous occuperons actuellement que de ses conséquences.

Et d'abord la production à jet continu de l'épanchement ascitique empêche la production des crises d'asystolie commune, des crises avec troubles fonctionnels généralisés à toute l'économie.

Pour se servir d'une image, le cœur malade est assez semblable à un vieil ouvrier devenu incapable de manier ses lourds outils de jeunesse, mais encore capable de faire d'excellent travail avec des outils moins lourds, en rapport avec ce qui lui reste de forces. M. le professeur Dieulafoy, d'autre part, aime à faire la comparaison suivante : « quand une charrette est trop chargée et ne peut plus avancer, ce n'est pas en fouettant outre mesure les chevaux épuisés, que l'attelage repartira, mais il repartira si l'on veut bien alléger leur fardeau. De même pour le cœur, ce n'est pas en stimulant outre mesure sa contractilité déjà épuisée qu'on obtiendra le résultat désiré, on l'obtiendra en allégeant son travail, en diminuant l'excès de la tension veineuse,

en supprimant dans la mesure du possible les barrages provoqués par les congestions et par les œdèmes. »

Eh bien, l'épanchement à jet continu, pour ainsi dire du liquide ascitique dans la cavité péritonéale allège la besogne du cœur, le fait travailler avec des outils à la portée de ses forces ; il diminue la tension sanguine intra-veineuse, il la remet en équilibre avec la tension artérielle et ainsi il lève les barrages que produisaient les congestions passives et les œdèmes. Car le liquide de l'ascite est du sérum sanguin presque pur. Ce sérum transsude mécaniquement à travers les parois des vaisseaux qui le contiennent. L'hypertension sus-hépatique crée par propagation un obstacle à la circulation dans le système porte et « l'épanchement se fait dans le péritoine comme un œdème se fait dans le tissu cellulaire de la jambe lorsque les veines principales sont oblitérées (Dieulafoy) ». Et, dans le cas particulier, l'établissement d'une circulation collatérale, contournant le foie, n'est d'aucune utilité pour empêcher la production de cette ascite. C'est là une difference importante avec ce qui se passe au cours de la cirrhose atrophique vulgaire, ou cirrhose alcoolique, où la cause de l'épanchement est l'hypertension portale, laquelle peut être combattue et diminuée par les circulations collatérales supplémentaires qui, en évitant le foie, évitent en même temps l'obstacle interposé entre le système des veines portes et le cœur. Dans le cas d'ascite cardio-hépatique l'obstacle réel siège au cœur et non au foie, et l'établissement d'une circulation collatérale, d'ailleurs toujours peu accusée, est plutôt un phénomène d'ordre mécani-

que qu'un processus de défense. La cause de ces dilatations veineuses réside, très probablement, dans l'engorgement de ces veines, engorgement en tous points semblable à celui qui existe au niveau des veines sus-hépatiques et produit aussi leur dilatation.

Par ce processus notre malade se saigne véritablement elle-même. Chaque jour elle soutire, sans s'en apercevoir, à la circulation veineuse surchargée, une certaine quantité de sérum et, cette soustraction a pour effet de rétablir à peu près l'équilibre entre les tensions des deux circulations veineuse et artérielle. Il a été procédé sur notre malade, de fin décembre 1899 à fin mars 1904, tant à son domicile qu'à l'hôpital, à 71 paracentèses. Après cette date, plusieurs fois encore on a tenté de pratiquer des ponctions, mais étant donnée la péritonite avec fausses membranes et adhérences qui s'était alors déclarée, ces ponctions ne donnèrent plus de résultat appréciable : nous ne les ferons donc pas entrer en ligne de compte. Les vingt-huit ponctions pratiquées avant l'entrée à l'hôpital Broussais ont, d'après la malade, donné issue à 244 litres de liquide. Pour vingt-cinq des ponctions pratiquées à l'hôpital, la quantité exacte du liquide retiré, a été de 150 litres 75. Cela fait pour cinquante trois paracentèses un total de 394 litres 75, c'est-à-dire en moyenne 7 litres 45 par paracentèse. En nous basant sur cette moyenne nous obtenons pour les soixante et onze ponctions pratiquées un total de 528 litres 95, en chiffres ronds 530 litres. Ces ponctions ont été réparties sur une période qui va de fin décembre 1899 à fin mars 1904, soit quatre ans et

trois mois, environ 1550 jours par conséquent. Cela revient à dire, que chaque jour, il s'épanchait dans la cavité péritonéale de notre malade, une moyenne de 340 centimètres cubes de liquide ascitique, autrement dit que 340 centimètres cubes de sérum étaient soutirés quotidiennement au torrent circulatoire. La cavité péritonéale était devenue un véritable épuroir, un véritable bassin de dérivation dans lequel au fur et à mesure des besoins, venait se déverser en quelque sorte le trop plein de la circulation. Le cœur menaçait d'être noyé par l'engorgement de ses cavités et de ses vaisseaux afférents : la production de l'ascite a écarté ce danger.

Avantages de ce processus de défense. — Ce processus a des inconvénients. Nous les examinerons plus loin. Mais il a aussi des avantages marqués sur tous les autres moyens d'action préconisés contre l'asystolie. Ces moyens d'action sont des plus variés, mais tous ils sont ou ils deviennent à la longue plus ou moins inefficaces sinon dangereux.

Les malades s'accommodent mal, en général, de l'emploi prolongé et continu des médicaments habituellement employés pour lutter contre les troubles fonctionnels de la non-compensation. Leur action, qu'il s'agisse de toni-cardiaques, de diurétiques, de sudorifiques ou même de vulgaires purgatifs, peut être excellente au début des accidents, quand ceux-ci tiennent à une cause passagère, et sont passagers comme elle. Mais pour peu que cet état de non-compensation devienne chronique, l'action de ces médicaments devient

très vite insuffisante. Avec leur administration prolongée, il faut toujours envisager deux éventualités : ou bien il se produit de l'accoutumance, ou bien il se produit des phénomènes d'accumulation ; dans le premier cas, on fait une thérapeutique inutile, dans le deuxième on fait une thérapeutique dangereuse. En outre, il ne faut pas perdre de vue que le foie, véritable filtre à toxines et à toxiques, interposé sur le cours du sang, est à ce moment fortement congestionné, et ne fonctionne plus normalement. Dans ces conditions, il serait donc peut-être tout au moins peu sage, de faire passer à répétition, en quelque sorte, à travers cet organe des médicaments dont un bon nombre sont de violents poisons. De même le rein aux cours des cardiopathies chroniques est souvent congestionné, partant, rendu beaucoup plus susceptible. Aussi « l'indication des diurétiques est ici difficile à apprécier, car elle se double d'une contre-indication (Arnozan). » Il est toujours imprudent de forcer au travail des organes déjà malades et fatigués.

Bref, l'usage des médicaments divers, est en général contre-indiqué dans les cas analogues à celui qui nous occupe. A titre d'expérience toutefois, on essaya de donner de la digitale : le résultat fut nul.

Saignée blanche et saignée rouge. — On a abusé jadis de la saignée depleutive comme traitement de l'asystolie et de l'hyposystolie. Il fut un temps au XVII[e] siècle où « ces pédants sanguinaires », c'est ainsi qu'appelait les médecins d'alors Guy de la Brosse, « ne reconnaissaient pas de bornes à leurs pratiques insen-

sées » et saignaient à outrance, à blanc comme on disait, tous les cardiaques en puissance d'accidents. Comme c'était inévitable après un tel abus, une réaction violente suivit, qui amena la disparition à peu près complète de la saignée. Et pourtant la saignée appliquée à propos a quelquefois du bon. Il a bien fallu y revenir.

Mais voyons d'abord en quoi consiste cette petite opération. Pratiquée sur un cardiaque, la saignée est déplétive : elle a pour but de diminuer la masse du sang. La quantité de sang soutiré atteint généralement de 200 à 500 centimètres cubes c'est-à-dire une quantité déjà fort appréciable, puisqu'on évalue approximativement la quantité totale du sang d'un adulte de taille moyenne et de constitution normale à cinq ou six litres. On retire ainsi d'un seul coup le vingtième et quelquefois le dixième du sang total. Cette quantité de sang contient un nombre considérable de globules rouges et leur destruction ou plutôt leur perte ne va pas sans déterminer des troubles notables du côté de l'hématose. Un homme en bonne santé, assurément, ne se ressentira pas longtemps de cette perte. Cette petite opération sera même quelquefois urgente chez certains cardiaques, car « il est hors de conteste que dans la dilatation aiguë du cœur droit, une saignée faite à propos sauve le malade. Qu'il s'agisse d'un surmenage violent, d'une émotion intense, quand le cœur est forcé et que le sang veineux soumis à une tension exagérée, s'accumule dans les cavités droites et dans la circulation pulmonaire, la soustraction rapide d'une certaine quantité de ce sang veineux permet au ventricule droit

dont la limite de distension normale a été dépassée de reprendre sa contractilité et de rétablir ainsi l'équilibre dans l'appareil circulatoire ». (Arnozan). « S'il s'agit d'une crise d'asystolie ou d'hyposystolie au cours d'une affection cardiaque, la saignée peut encore être utile ; elle permet au malade de survivre à une crise qui aurait pu l'emporter. Mais il faut alors considérer que d'une part les récidives d'asystolie sont à peu près fatales et d'autre part que la saignée devient de moins en moins efficace et de plus en plus fâcheuse, moins efficace parce que, à mesure que la cardiopathie évolue, les muscles des parois ventriculaires sont de moins en moins aptes à recouvrir leur contractilité ; plus fâcheuse parce que le malade va se cachectisant et que les saignées répétées augmentent cette cachexie même et contribuent à l'affaiblissement du cœur. Ce serait donc une erreur de saigner systématiquement tous les asystoliques ; l'ouverture de la veine ne convient qu'aux cardiopathies relativement récentes, sans dégénérescence avancée, lorsqu'une crise aiguë, constitue une menace immédiate. » (Arnozan).

Dans le cas particulier qui nous occupe, nous ne sommes pas en face d'une cardiaque qui présente une crise d'asystolie aiguë avec troubles fonctionnels très graves, menaçant d'emporter la malade rapidement. Nous sommes en présence d'une cardiaque qui se trouve simplement en imminence permanente d'asystolie. Nous n'avons pas à vaincre l'asystolie elle-même, nous avons à la prévenir. Ce n'est donc pas un traitement d'urgence qui est ici de mise mais bien un traitement

préventif, un traitement de tous les instants. Dans ces conditions, il est de toute évidence que la saignée est contre-indiquée, car il est impossible de la renouveler ainsi à chaque instant.

Un sujet sain, de robuste constitution, ne supporterait pas lui-même, un pareil traitement; à plus forte raison serait-il dangereux chez un vieux cardiaque dont l'état est toujours plus ou moins précaire, quoique les manifestations de l'insuffisance valvulaire ne soient pas immédiatement redoutables. La nutrition générale est toujours un peu défectueuse; l'hématose toujours un peu gênée, le sang n'a plus sa constitution normale. A-t-on le droit dans ces conditions de soutirer pour ainsi dire à chaque instant, à ce sang, le vingtième et plus même de la quantité totale de ses globules rouges, éléments essentiels de son oxygénation et par suite de sa régénération? Assurément non. Nous obtiendrions peut-être avec ce procédé une amélioration très passagère, toute momentanée de l'état du cœur. En revanche nous aurions accru le mauvais état général du malade, nous aurions précipité la marche de la redoutable cachexie cardiaque. Il ne faut pas oublier que le sang irrigue et nourrit le cœur; si nous diminuons la valeur qualitative de ce sang, sans lui donner jamais le temps de se régénérer, nous augmentons du même coup la faiblesse du cœur: nous tournons dans un véritable cercle vicieux. En réalité en pratiquant des saignées répétées, nous ne ferions que précipiter l'apparition de nouvelles crises d'asystolie, de plus en plus dangereuses. Ce traitement serait parfaitement inexplicable.

En outre chez notre malade, cette opération serait à peu près inutile. En effet, elle présente une ascite considérable laquelle refoule en haut la masse des intestins ; ceux-ci à travers le diaphragme, exercent une compression notable sur les bases pulmonaires, compression qui explique en grande partie la gêne respiratoire. Or la saignée, même en régularisant passagèrement le fonctionnement du cœur n'arrivera jamais à faire disparaître l'ascite ; dans la majeure partie des cas même, elle ne la diminuera pas du tout : donc persistance de la gêne respiratoire, persistance de l'insuffisance de l'hématose avec toutes ses conséquences.

En résumé le traitement par les saignées dans le cas bien défini qui nous occupe est insuffisant, inapplicable et dangereux.

Avons-nous à redouter les mêmes inconvénients avec la « saignée blanche » que constitue la formation de l'ascite ? Non. Le liquide ascitique est bien du sérum presque pur qui est soutiré à la circulation, mais ce sérum ne contient pas de globules rouges ; il contient à peine quelques globules blancs ; les uns et les autres sont restés à l'intérieur des vaisseaux, dans le sang circulant. Le volume total du sang est diminué, mais sa richesse en éléments essentiels est conservée intacte et même relativement augmentée ; son pouvoir de fixer l'oxygène au niveau des poumons est conservé en entier. Voilà le grand avantage de la « saignée blanche » sur la saignée rouge. Aussi peut-elle être répétée un grand nombre de fois sans danger. Alors que quelques saignées rouges seulement eussent déterminé une anémie

si grave, une cachexie si profonde, que le terme fatal eut été de beaucoup rapproché, nous avons pu en l'espace de quatre années pratiquer sur notre malade soixante et onze paracentèses, ayant amené au dehors 530 litres environ de liquide ascitique, et cela sans grand inconvénient, ou du moins s'il y avait quelques inconvénients, ils étaient largement compensés d'autre part, par l'amélioration indéniable du pronostic. En effet, comme nous le verrons par la suite ce processus a aussi ses dangers, mais ils sont moins immédiats, beaucoup moins que ceux qui découlent des saignées rouges répétées.

De ce qui précède, il ressort nettement que l'épanchement à jet contenu dans la cavité péritonéale du liquide ascitique présente d'énormes avantages sur tous les autres procédés mis à notre disposition pour prévenir ou combattre l'asystolie. Malheureusement il ne dépend pas de nous d'employer ou non ce procédé.

M. Fiessinger, à la Société de médecine et de chirurgie pratiques, avait déjà attiré l'attention sur l'influence que pouvait avoir vis-à-vis du pronostic, le foie cardiaque dans certaines conditions spéciales : « La congestion hépatique, si elle traduit une défaillance du cœur, doit plutôt être considérée comme un secours qu'elle apporte à cette défaillance. Ventouses scarifiées sur le foie cardiaque : la soustraction sanguine dégage l'organe hépatique, décharge à nouveau le cœur. »

«Cette congestion perd quelque chose de son pronostic favorable dans deux conditions : quand il existe en même temps des signes de toxhémie rénale, ou un gros

œdème des membres inférieurs. Le malade ne meurt pas parce qu'il a un gros foie, mais parce que ce gros foie n'a pas tari la source des poisons, ou n'a pas suffi, en dégageant le système veineux à permettre le rétablissement du travail cardiaque ».

Il ajoute encore : « Quand un cœur est fortement atteint, le bassin de dérivation, que lui crée le foie n'est pas suffisant. La dilatation persiste, bien que l'hypertrophie du foie ait dégagé les cavités du cœur d'une partie du sang qui les occupe. Les membres inférieurs interviennent à leur tour et se laissent infiltrer. C'est un deuxième secours que cet œdème des membres inférieurs ; il complète l'action hépatique, soulage le système veineux, le vide du sang qui l'obstrue. » M. Fiessinger constate enfin en matière de conclusion, qu'en cas de lésions valvulaires avancées, non compensées d'une manière permanente, ce ne sont là qu'efforts insuffisants, que moyens de défense impuissants : « Ils peuvent retarder la fin, mais ils ne l'évitent pas. »

Et M. Fiessinger a raison. Au début de la non compensation, quand les troubles asystoliques sont encore passagers et intermittents comme les causes qui les déterminent, quand « le foie fait l'accordéon » selon la pittoresque expression de M. Hanot, se congestionnant et se décongestionnant tour à tour, l'hypertrophie de l'organe hépatique peut être un dérivatif suffisant pour la circulation veineuse engorgée; c'est une complication favorable pour le cœur menacé d'être noyé, et pour toute l'économie menacée d'œdèmes et de stases

sanguines. Plus tard cette action n'est plus suffisante pour conjurer le danger. Elle ne serait pas d'une grande utilité par exemple chez notre malade. Mais l'ascite qui s'est déclarée chez elle, ne peut-elle pas être considérée comme la continuation de ce processus favorable et bienfaisant ? Ne peut-elle pas être regardée comme un nouvel effort de l'organisme qui à des lésions plus avancées et plus graves, oppose des moyens de défense plus énergiques? En tous cas la malade, avec sa cardiopathie non compensée d'une façon permanente retire de l'établissement de l'ascite, les mêmes bénéfices qu'au début les malades de M. Fiessinger paraissaient retirer de leur hypertrophie hépatique.

Inconvénients de ce processus. Réapparition des phénomènes asystoliques. — Voyons maintenant les inconvénients de ce processus de défense.

Tout d'abord la cavité péritonéale n'est pas indéfiniment dilatable, et il arrive un moment où il devient nécessaire de l'évacuer. Il y a à cela plusieurs raisons importantes. A mesure que le liquide ascitique contenu dans cette cavité augmente en quantité, sa tension s'élève, elle finit même peu à peu par égaler celle du sang dans les vaisseaux. La conséquence de cet état de choses est facile à tirer : le sérum sanguin ne peut plus transsuder à travers les parois des vaisseaux ; le rétablissement de l'équilibre entre la tension sanguine intra-veineuse et la tension sanguine intra-artérielle ne peut plus se faire et nous retombons sous le coup d'une menace d'asystolie commune, à manifestations

généralisées : l'asystolie hépatique bienfaisante menace de céder la place à l'asystolie vulgaire avec tout son cortège d'œdèmes, de congestions viscérales et d'hémorrhagies.

Cette évolution est nettement mise en évidence dans l'observation de notre malade. Nous y lisons en effet : « L'état des fonctions circulatoires (état favorable, à peu près normal) que nous venons de décrire répond aux périodes qui séparent les ponctions ; lorsque le ventre devient par trop tendu, les palpitations augmentent d'intensité, la dyspnée réapparaît, le pouls se précipite, devient inégal et irrégulier. Après la ponction tout revient à l'état précédent. »

Et ainsi nous sommes obligés de faire une nouvelle ponction tous les vingt ou trente jours, plus souvent même vers la fin, chaque fois que l'épanchement péritonéal atteint une valeur de six à sept litres. Nous remettons ainsi en état de servir l'arme qui nous a été donnée pour lutter contre les conséquences de la non-compensation valvulaire. La cavité péritonéale est une sorte de bassin d'épuration de la circulation ; c'est un réservoir de sûreté. A mesure qu'il en est besoin ce réservoir se remplit, recevant en quelque sorte tout le trop plein de la circulation, ne permettant pas que le cœur ait un travail exagéré à accomplir pour régulariser le débit du canal que constitue l'appareil circulatoire. Quand le réservoir est plein nous ouvrons l'écluse qui le ferme, nous pratiquons la paracentèse et nous sommes de nouveau en possession d'un organe tout prêt à remplir encore son office bienfaisant.

Une deuxième cause rend encore nécessaire de vider la cavité péritonéale de temps en temps. Le ventre exagérément distendu exerce, nous l'avons déjà dit, par l'intermédiaire du diaphragme, une compression insupportable sur les poumons, déjà gênés dans leur fonctionnement du fait de la cardiopathie. Cette compression ratatine, rapetisse des organes qui n'ont déjà que trop de tendance à s'œdématier. Les moyens médicaux, diurétiques par action cardio-vasculaire, diurétiques par action directe sur les reins, sudorifiques, purgatifs sont notoirement insuffisants pour faire disparaître cette ascite gênante. Il faut avoir recours d'emblée à la paracentèse abdominale.

Celle-ci, comme d'ailleurs la moindre intervention chirurgicale, devra toujours être faite avec le secours de la plus minutieuse antisepsie. Elle sera faite avec grande prudence, très lentement, avec un trocart de petites dimensions. De cette façon on évitera les syncopes, les infections secondaires, les fistules persistantes. Encore ne serons nous jamais sûrs d'éviter tous les accidents, car il semble bien que, justement dans le cas qui nous occupe ce soit la paracentèse qu'il faille incriminer comme cause tout au moins occasionnelle, de la mort de notre malade. Celle-ci est morte en effet d'une péritonite avec fausses membranes et adhérences. Cette péritonite apparut consécutivement à une hémorrhagie intra-péritonéale abondante produite au cours d'une paracentèse. Évidemment la cause réelle, principale de cette hémorrhagie fut la dilatation exagérée des vaisseaux qui rampent à la surface du péritoine,

dilatation produite par la propagation au système porte de l'hypertension sus-hépatique, à travers le foie forcé dans sa résistance. Mais la paracentèse semble bien réellement avoir été la cause occasionnelle, le prétexte de l'hémorrhagie.

L'anémie séreuse. — De toutes façons d'ailleurs, l'échéance fatale ne pouvait être indéfiniment reculée. Déjà à la fin de 1904 le malade commençait à décliner assez rapidement et c'était naturel. La « saignée blanche » nous l'avons vu, est bien moins dangereuse que la saignée rouge, mais elle présente néanmoins ses dangers elle aussi. Comme la saignée rouge elle anémie à la longue les sujets sur lesquels elle est pratiquée, ou mieux sur lesquels elle se pratique d'elle-même. Assurément l'anémie consécutive à la saignée blanche diffère de l'anémie consécutive à la saignée rouge, mais elle n'en est pas moins finalement fatale.

Nous trouvons en effet dans une communication de MM. Gilbert et Garnier à la Société de biologie, les opinions suivantes : « Il est permis de distinguer une anémie totale ou complète et des anémies partielles. L'anémie totale est celle qui succède aux hémorrhagies, l'appauvrissement du sang frappe également tous ses éléments, au moins jusqu'à ce que la rénovation ait commencé. Les anémies partielles sont au contraire de diverses natures et une première division s'impose, celle des anémies cruoriques et des anémies liquoreuses Les anémies cruoriques sont caractérisées par la diminution du nombre des globules (anémies globulaires ;

anémie hématique de la chlorose : anémie leucocytique de certaines formes de lymphadénie).

« On conçoit que les anémies liquoreuses, comme les cruoriques, puissent présenter diverses variétés, depuis celles dans lesquelles un seul élément comme l'eau (choléra, grandes diarrhées purgatives) (anémie aqueuse) ou la fibrine fait défaut, jusqu'à celles dans lesquelles tous les éléments du liquor manquent. Entre ces différents types que peut présenter l'anémie liquoreuse nous désirons mettre en relief la forme caractérisée par l'abaissement du sérum sanguin. C'est à cette variété que nous proposons de donner le nom d'anémie séreuse. »

Or, c'est bien cette forme que nous avions à redouter dans le cas particulier de notre malade. C'est du sérum presque pur que tous les vingt jours nous lui soutirons en quantité variant de quatre à six litres. « Cette anémie succède à la soustraction d'une grande quantité de sérum sanguin, et elle se trouve réalisée, en particulier, à la suite de la ponction de l'ascite chez les cirrhotiques. » Car « le liquide vient du sérum sanguin dont il diffère très peu par sa composition, et il se produit ainsi dans le péritoine après chaque ponction, une véritable saignée séreuse. » (Gilbert et Garnier).

Qu'est-ce qui fait le danger de cette anémie séreuse? Ce n'est pas l'hyperglobulie relative qu'elle détermine et qui est d'ailleurs passagère ; ce n'est pas l'apparition d'une soif intense, ni la diminution de la secrétion urinaire. Non le danger vient d'ailleurs. « Le sang n'a pas perdu seulement sa partie aqueuse ; le liquide

ascitique renferme une proportion notable de matières albuminoïdes, de sorte que chaque ponction équivaut à une véritable saignée. Aussi les ponctions successives et rapprochées vont déterminer un état particulier que l'on peut qualifier d'anémie séreuse chronique, qui se traduit par un tableau clinique spécial : le visage est amaigri, le nez se pince, les traits sont tirés, le teint est plombé, la peau sèche. Chaque paracentèse augmente les dépréciations de l'état général, les forces baissent de plus en plus et cette déchéance progressive de l'organisme va conduire le malade jusqu'à l'issue fatale. » (Gilbert et Weil).

Telle aurait été la fin probable de notre malade, sans l'accident qui a précipité la marche des événements. Car il semble bien que cette fin n'était pas encore imminente; notre malade déclinait, c'était évident, mais elle eut pu encore, semblait-il, supporter quelque temps ses « saignées blanches » journalières.

IV

INTERPRÉTATION DES LÉSIONS.

Nous venons de voir les avantages qu'a présenté pour notre malade la localisation presque exclusive au foie des troubles circulatoires dus à la non-compensation des lésions valvulaires mitro-aortiques; nous avons montré qu'une survie de quatre années et demie, survie anormale étant données la gravité et la complexité de ces lésions, avait été assurée très probablement grâce à la formation de l'ascite. Il nous reste maintenant à expliquer les lésions relevées à l'autopsie, à rechercher leurs causes, et à étudier le mécanisme de leur établissement.

La plupart des symptômes cliniques, relevés durant la vie, incitaient à porter le diagnostic de cirrhose déjà avancée de la glande hépatique. On avait noté la diminution progressive de la hauteur du foie; alors qu'au début, d'après ce que racontait la malade, le bord inférieur du foie affleurait l'ombilic, en mai 1904 la matité hépatique ne mesurait plus que 11 centimètres de hau-

teur sur la ligne mamelonnaire droite, 12 centimètres sur la ligne axillaire, et 8 centimètres sur la ligne médiane. On avait noté également l'effacement de plus en plus marqué de l'arête tranchante du foie, et sa transformation en un bord mousse et arrondi ; la consistance au palper s'était notablement accrue. Enfin il existait une ascite considérable se reproduisant avec rapidité et facilité. Et cependant à l'autopsie on trouva simplement un foie d'aspect muscade, peu hypertrophié, quoique très congestif; la capsule, très hypertrophiée et très épaissie, avait contracté de multiples adhérences avec les tissus et les organes voisins : c'est l'existence de cette périhépatite qui explique l'apparence de dureté qu'avait le foie pendant la vie. En revanche, au niveau du parenchyme peu ou point de tissu de sclérose ; c'est à peine si on note un épaississement léger de la tunique des veines sus-hépatiques.

Nous ne sommes plus en présence de la congestion hépatique simple telle qu'elle existe au début des périodes de non-compensation. En effet l'examen microscopique montre déjà de sensibles modifications du côté des cellules hépatiques et de la structure intime du foie. Au voisinage des veines sus-hépatiques intralobulaires dilatées et gorgées de sang, les colonnettes que normalement, dans un foie sain, les cellules hépatiques forment entre les mailles du réseau capillaire, sont dilacérées, brisées, rompues. Nombre de ces cellules sont aplaties, déformées, méconnaissables ; un certain nombre présentent au milieu de leur protoplasma un gros noyau.

Seules restent intactes, groupées en îlots, les cellules voisines des espaces de Kiernan dont le tissu conjonctif forme de véritables piliers résistants qui protègent les éléments voisins contre les effets de la compression sanguine.

Mais nous ne sommes encore pas non plus, en présence d'une cirrhose cardiaque confirmée, avec destruction des éléments nobles de la glande, et remplacement de ceux-ci pas du tissu conjonctif de nouvelle formation. Nous sommes loin d'avoir ce foie à parenchyme induré, résistant, criant sous le scalpel, d'aspect anormal, où le tissu de sclérose s'organisant de plus en plus puissamment finit par étouffer, par étrangler en quelque sorte les vaisseaux autour desquels il se développe.

En somme le foie de notre malade présente les plus grandes analogies avec le foie glacé de Curschmann (Zuckergussleber). Il y a une véritable symphyse périhépatique, constituée par « une union intime du foie avec le péritoine pariétal avoisinant au niveau du diaphragme, des côtes et de la paroi abdominale » (Gilbert et Garnier) mais sans altération du parenchyme. « Dans la grande majorité des cas (11 fois sur 17 cas recueillis) cette symphyse périhépatique s'associe à une symphyse cardiaque ». (Gilbert et Garnier). Mais « sa cause peut-être multiple, est encore obscure ». (Gilbert et Garnier). Dans le cas qui nous occupe la cause de la périhépatite est restée obscure : à l'autopsie il n'a pas été relevé de symphyse cardiaque.

Causes de la congestion hépatique. — Quelles sont

les causes de la congestion hépatique ? Comment s'explique le retentissement rapide et intense des troubles circulatoires de la non-compensation, sur la circulation dans la glande hépatique ? Si l'on veut bien se rappeler la théorie de MM. Gilbert et Weil sur la structure intime du foie : la recherche de ces causes, la compréhension de ce mécanisme, seront considérablement facilitées. Pour ces auteurs « le foie n'est pas composé de lobules biliaires et l'organe n'est pas une glande biliaire. Le foie est une glande vasculaire sanguine formée de lobules sanguins. » Le centre de chacun de ces lobules est formé par une veine sus-hépatique intra-lobulaire allant se jeter après un court-trajet dans une veine sus-hépatique extra-lobulaire en sorte que « les lobules sont appendus aux veines sus-hépatiques comme les feuilles d'un arbre à leur pédicule ». Le foie formé de la réunion de tous les lobules, est lui-même comme « appendu à la veine-cave inférieure et cette idée vient involontairement à l'esprit que les veines sus-hépatiques sont le vrai canal excréteur du foie. »

On prévoit aisément combien cette conception du foie, glande vasculaire sanguine à sécrétions internes, en connexion étroite avec le cœur, va faciliter l'explication de cette prédisposition extrême, que marque le foie, à se laisser influencer par les troubles circulatoires d'origine cardiaque. Avec l'ancienne théorie défendue par M. Sabourin et, battue en brèche par MM. Gilbert et Weil, cette explication au contraire était difficile : il fallait faire intervenir des prédispositions individuelles, des tares antérieures, des anomalies anatomiques. C'est

que d'après cette théorie, le foie n'est plus en relation directe et étroite avec le cœur ; le foie est avant tout une glande biliaire formée de lobules biliaires. Le centre, de chacun de ces lobules, est l'espace porte et les vaisseaux qu'il contient, veine porte, artériole hépatique, canalicule biliaire, forment par leur réunion, le pédicule véritable du lobule. La veine sus-hépatique, ex-veine centrale du lobule sanguin, est reléguée à la périphérie. D'après cette théorie, le foie est avant tout en relation étroite avec l'appareil digestif ; son principal but est la sécrétion biliaire. M. Sabourin a commis l'erreur du visiteur non prévenu qui se rend pour la première fois dans une usine à gaz. « Dans la cour il perçoit des monceaux de coke et il pense aussitôt que l'usine n'a d'autre but que de les fabriquer. C'est que le coke est facile à voir, tandis que le gaz pour la fabrication duquel fonctionne l'usine, échappe aux regards ». La bile est le coke du foie. Comme lui elle est un résidu, utile encore il est vrai. Mais le véritable but physiologique de la glande hépatique c'est la fonction glycogénique, c'est la transformation des peptones, c'est l'arrêt des poisons, c'est la fabrication de l'urée, c'est enfin la formation des pigments biliaires.

En résumé le foie est donc avant tout une glande à sécrétion interne, une glande vasculaire sanguine, très riche en vaisseaux, essentiellement sujette à être touchée par les moindres irrégularités dans la circulation. Malgré l'origine épithéliale indéniable de la glande hépatique, bien qu'elle naisse incontestablement d'une évagination de l'intestin « l'étude de l'embryogénie

hépatique nous a montré, dit Chauffard (1), que le foie se développait en même temps que le cœur, qu'il constituait comme un diverticule de l'oreillette droite. La pathologie apporte encore une preuve plus frappante de la solidarité anatomique et fonctionnelle des deux organes. » En effet, les variations parfois considérables de volume, auxquelles sont exposés les foies cardiaques, prouvent cette relation étroite, à tel point qu'on a pu dire : « La valvule tricuspide constitue pour ainsi dire la valvule du foie » et « pour le cœur forcé l'ensemble des veines hépatiques devient une annexe de l'oreillette droite. » (Gilbert et Weil).

De ce qui précède il résulte donc que la grande cause de l'établissement de la congestion hépatique, d'origine cardiaque, est l'insuffisance fonctionnelle de la valvule tricuspide consécutive à la dilatation des cavités droites du cœur. « Cœur droit sain et foie intact, « cœur droit dilaté et foie cardiaque, c'est là une véritable équation morbide. » (Chauffard) M. Rendu aussi avait déjà indiqué ce mécanisme : « Le cœur vient-il à se laisser distendre, il s'ensuit un accroissement de pression dans la sphère de la veine-cave, et une stase sanguine qui gagne, de proche en proche, les veines sus-hépatiques. »

Telle est semble-t-il l'explication la plus rationnelle de l'établissement de la congestion hépatique consécutive à la non-compensation. Nous ne nierons pas cepen-

1. Chauffard. Article *Foie* in traité de Médecine de Bouchard et Brissaud.

dant qu'à cette cause primordiale, il s'ajoute quelquefois des causes secondaires prédisposantes. Ainsi : « la congestion hépatique est expliquée souvent par une dilatation de l'embouchure des veines sus-hépatiques dans la veine-cave inférieure. » (Durand) (1) Il est vrai que cette disposition est regardée comme secondaire à la lésion par M. Potain, et comme normale par MM. Hanot et Gilbert. D'autres fois c'est dans la direction des deux ordres de vaisseaux au niveau de leur point d'abouchement qu'on veut voir l'explication des localisations hépatiques. En somme on peut admettre que ces anomalies sont quelquefois susceptibles de rendre compte de la prédisposition de certains malades à faire de l'asystolie hépatique, de préférence à toute autre modalité. En tous cas, il n'est pas relevé de semblable malformation dans la note d'autopsie de notre malade.

Mais comment se fait-il que nombre de cardiaques, en pleine crise asystolique, ne présentent pas ces troubles circulatoires intenses du côté du foie. Durand dans sa thèse l'explique de la façon suivante « N'oublie-t-on pas trop le rôle de l'insuffisance tricuspidienne. Asystolie ne signifie pas insuffisance tricuspidienne. La valvule tricuspide peut être parfaitement suffisante alors que le cœur droit est forcé. Dans ce cas la circulation veineuse est à l'abri de tout refoulement et tout se passe forcément dans la petite circulation. Y a-t-il réellement insuffisance tricuspidienne. Dans ce

1. Durand. *Thèse 1903-1904.*

cas, il est bien rare alors que le gros foie ne domine pas la scène. »

Naturellement il y a des degrés dans ce retentissement des lésions cardiaques sur le foie. Et il semble bien qu'ici il faille faire intervenir des causes individuelles, souvent difficiles à apprécier d'ailleurs. « Chaque cardiaque a ses réactions personnelles. » (1) Alors que chez « certains la lésion du foie est manifeste, arrive même à prédominer, semble constituer parfois toute la maladie, chez d'autres, tout se borne à des congestions passagères, intermittentes et sans gravité: les lésions hépatiques restent toujours au premier stade de leur développement. Dans ce dernier cas, c'est le cœur qui donne la clef du pronostic « (Chauffard). Plus tard si les lésions sont devenues plus avancées et plus profondes « le foie devient un des facteurs de gravité de la cardiopathie » (Chauffard). C'est dans cette catégorie que semble devoir être rangée notre malade de l'hôpital Broussais, car malgré l'intensité des symptômes hépatiques, elle n'était cependant pas une cirrhotique vraie.

Nombre d'auteurs d'ailleurs nient que les seuls troubles circulatoires puissent amener à la cirrhose confirmée. Pour ne parler que des Français « la théorie de la stase est jugée insuffisante par plusieurs auteurs. Talamon en 1881 et Rendu en 1883 soutiennent que la production de la cirrhose cardiaque est due à une modification de la qualité du sang, sous une influence

1. Chauffard, in Traité Bouchard et Brissaud.

générale diathésique. Debove, Lancereaux invoquant l'artério-sclérose, Capret, Dreyfus-Brissac et Barth les intoxications et les infections » (M. Piéry) « Hanot à son tour (en 1894) se prononçait nettement contre la théorie de la stase. La compression exercée sur le parenchyme hépatique par la dilatation des capillaires a pour seul effet de mettre les éléments comprimés en état de moindre résistance ; ces derniers deviennent alors plus vulnérables à l'action de l'alcool et des toxines créées au milieu des désordres gastro-intestinaux » (M. Piéry).

Il semble bien que l'observation de notre malade doive être une contribution à l'appui de cette théorie, car il est difficile chez elle de découvrir un tare hépatique héréditaire ou acquise : on ne note ni syphilis, ni impaludisme, ni lithiase biliaire, ni dyspepsie, ni alcoolisme avoué. Le bon état antérieur du foie expliquerait donc la résistance du parenchyme à l'envahissement des tissus de sclérose. Mais est-il bien certain que les troubles circulatoires seuls ne puissent provoquer la cirrhose confirmée. Virchow montre que sous l'influence de la dilatation des veines « les cellules du foie se détruisent et laissent à leur place un tissu conjonctif lâche, vasculaire, qui peut, par degrés s'élever à l'inflammation et créer ainsi la cirrhose ordinaire, mais qui peut aussi en rester là, et avoir comme conséquence un amoindrissement considérable de la glande. » Quoi qu'il en soit la non-apparition, chez notre malade, de la cirrhose vraie, fut probablement

une circonstance heureuse pour elle, car ainsi elle échappait aux dangers de l'insuffisance hépatique.

Donc, chez notre malade, la non-compensation des lésions valvulaires mitro-aortiques a causé une insuffisance fonctionnelle tricuspidienne, laquelle a produit une congestion hépatique persistante et intense avec dilatation et engorgement des vaisseaux hépatiques, mais sans lésions de cirrhose confirmée. L'apparition de la périhépatite, ou mieux de la symphyse périhépatique put faire croire à l'existence d'une cirrhose avancée. Nous n'avions cependant affaire qu'à une pseudo-cirrhose.

Causes de l'ascite. — Dans ces conditions comment s'explique la formation de l'ascite ? Avec une cirrhose atrophique vraie, le mécanisme de cette formation est facile à saisir. L'étranglement qui se produit sur les vaisseaux du foie, grâce à la rétractilité bien connue du tissu sclérosant, amène de l'hypertension portale et le sérum transsude à travers les parois des vaisseaux-portes.

Il est probable que dans notre cas, l'existence de la périhépatite doit jouer un rôle dans cette production de l'ascite. Sans dire comme certains auteurs, dont MM. Bard et Pierre : « Il n'y a d'ascite chez les cardiaques que s'il y a une autre cause (cirrhose, périhépatite) », il est cependant raisonnable d'admettre que la circulation se trouve entravée dans la veine porte à son entrée dans le foie, du fait de l'étranglement produit à ce niveau par la périhépatite.

Il y a à la formation de l'ascite une autre explication. C'est le syndrome de l'hypertension sus-hépatique qui nous la fournit. A la suite de l'insuffisance tricuspidienne, la veine-cave, les veines sus-hépatiques, les vaisseaux du foie sont gorgés de sang. La pression intra-veineuse est naturellement fort augmentée.

Le foie qui est un organe très élastique, très souple se laisse facilement distendre sous l'influence de cette hypertension « il est gonflé de sang, pulsatile, douloureux. » Mais ce faisant, il neutralise en partie l'engorgement des veines, « il régularise ce courant rétrograde, et l'empêche pendant un certain temps de refluer dans le système porte (1) », il empêche la congestion de gagner les organes abdominaux et en particulier le péritoine viscéral.

Mais dans cette lutte le foie n'a pas longtemps le dessus. « Il dégénère assez rapidement et se laisse alors forcer : dans cette deuxième phase apparaissent alors quelques-uns des signes de l'hypertension portale notamment l'ascite. » (Gilbert et Carnot). De même que la conséquence du cœur forcé a été la dilatation des veines sus-hépatiques et intra-hépatiques, de même le foie forcé entraîne comme conséquence l'hypertension dans le système veineux porte, et la dilatation des vaisseaux d'origine de ce système : la production de l'ascite est devenue inévitable.

Et non seulement la propagation, à travers le foie forcé, de l'hypertension sus-hépatique au système porte

1. Gilbert et Carnot.

aura été la cause de la formation de l'ascite, mais elle aura été encore la cause initiale de la mort de notre malade. En amenant une distension exagérée des vaisseaux qui rampent à la surface de l'intestin, elle a rendu possible, au moindre prétexte, la production d'une hémorrhagie considérable dont les conséquences furent l'apparition d'une péritonite à laquelle notre malade ne peut résister.

CONCLUSIONS

I. — Le pronostic des lésions valvulaires mitro-aortiques arrivées à la période de non-compensation permanente, est d'une très grande gravité et ne permet pas d'espérer une survie bien longue. Cependant la localisation au foie des troubles circulatoires consécutifs à cette non-compensation peut être quelquefois une modalité heureuse de l'asystolie, nous en avons la preuve par le cas de pseudo-cirrhose cardiaque que nous rapportons plus haut, dans lequel l'ascite, récidivante, a permis une survie hors de proportion avec la complexité des lésions cardiaques que présentait notre malade.

II. — La cavité péritonéale, où se collecte le liquide ascitique joue alors le rôle d'un véritable bassin de dérivation dans lequel s'épanche, au fur et à mesure des besoins, le trop plein de la circulation sanguine intra-veineuse. Cette formation de l'ascite constitue en quelque sorte un deuxième processus de compensation

des lésions valvulaires, permettant de rétablir, en dehors de l'action du cœur lui-même, l'équilibre entre la circulation veineuse et la circulation artérielle, de telle sorte que le travail du cœur est considérablement diminué et facilité.

III. — Les « *saignées blanches* » que constitue la formation à jet continu de l'ascite, remplacent avantageusement les saignées rouges. Elles ne privent le sang d'aucun élément essentiel, et elles ne deviennent dangereuses qu'à échéance éloignée, quand se déclare « l'anémie séreuse chronique ».

Vu : le Président de la thèse
GILBERT

Vu : le Doyen
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Arnozan. — *Précis de therapeutique.*

Barth. — De la cirrhose cardiaque : *Gazette médicale de Paris*, 1891.

Brissaud et Bouchard. — *Traité de médecine.*

Brouardel et Gilbert. — *Traité de médecine.*

Dieulafoy. — *Manuel de pathologie interne.*

Dreyfus-Brissac. — Du foie cardiaque. *Gazette hebdomadaire de médecine. février 1890.*

Dumont. — Asystolie à forme hépatique. *Thèse de Paris 1886-1887.*

Durand. — Gros foie cardiaque. Valeur diagnostique *Thèse de Paris 1903-1904.*

Fiessinger. — Pronostic du foie cardiaque. *Journal de médecine interne du 15 février 1904.*

Gilbert et Carnot. — Les fonctions hépatiques. Paris. Naud 1883.

Gilbert et Garnier. — De l'anémie séreuse. *Comptes rendus hebdomadaires des séances et des mémoires de la Société de Biologie. Séance du 29 Janvier 1898.*

Gilbert et Garnier. — De la symphyse péricardo-périhépatique. *Bulletin de la Société de biologie 15 Janvier 1898.*

Gilbert et Weil. — Le foie est composé de lobules sanguins. *Presse médicale du 20 août 1898.*

Hanot. — Le foie cardiaque. Congestion hépatique, cirrhose cardiaque. *Semaine médicale 1896.*

Hanot. — Note sur le mécanisme de l'asystolie hépatique. *Société médicale des hôpitaux Mai 1895.*

Oppenot. — Asystolie hépatique. *Thèse de Paris 1894-95.*

Parmentier. — Foie cardiaque. *Thèse de Paris 1889-90.*

Piery (M.) — Pathogénie de la cirrhose cardiaque. Stase sanguine et sclérose du foie. Étude clinique et anatomo-pathologique. *Archives générales de médecine. Paris 1900 n. s. IV 582-613 ; 714-744.*

Rendu. — De l'influence des maladies du cœur sur les maladies du foie et réciproquement. *Memoire á l'Académie de médecine. Paris 1883.*

Vidal. — Foie cardiaque. Indications thérapeutiques. *Thèse de Paris 1903-1904.*

Virchow. *Wurzburger Verhandlungen 4 Band 1854 p. 349.*

Imp. des Facultés, A. MICHALON, 26, rue Monsieur-le-Prince, Paris.